

ГИПЕРУРИКЕМИЯ КАК ПРЕДИКТОР ГИПЕРТЕНЗИИ: НОВЫЕ ДАННЫЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Наумов А.В., Барсук О.С.

УО «Гродненский Государственный медицинский университет», г. Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Чрезвычайно важный способ диагностики на ранних стадиях развития гипертензии.

Цель. Показать, что гиперурикемия на фоне содержания в организме большого количества мочевой кислоты может быть диагностическим свидетелем развития гипертонии.

Материалы и методы. Анализ статей с платформы PubMed.

Результаты. Мочевая кислота – конечный продукт распада нуклеиновых кислот и пуриновых оснований, полученный в результате ферментативного окисления ксантина под действием ксантиноксидазы. В небольшом количестве мочевая кислота содержится в тканях мозга, печени и крови, а также в моче и поте млекопитающих и человека. При нарушениях обмена веществ мочевая кислота и её соли (ураты) могут накапливаться в виде различных образований вроде камней в почках и мочевом пузыре, подагрических отложениях, вызывать гиперурикемию. Показатель содержания мочевой кислоты может увеличиваться при повышенном потреблении продуктов, содержащих пуриновые нуклеотиды: жирное мясо, пиво, сардины, анчоусы и т.д. Кроме того, при недостаточном употреблении воды будет уменьшаться экскреция уратов.

Гиперурикемия – повышенное содержание мочевой кислоты в крови человека. У взрослых мужчин норма содержания мочевой кислоты в крови – 210-420 мкмоль/л, у женщин – 150-350 мкмоль/л. С возрастом нормы немного меняются, например, для мужчин старше 60 лет норма может составлять от 250 до 476 мкмоль/л, а для женщин – от 208 до 434 мкмоль/л.

Роль мочевой кислоты в патогенезе заболеваний человека зависит от концентрации уратов внутри клеток, вызывая гипертонию, или вне клеток, где оно способствует появлению внеклеточные заболевания отложения уратов, такие как подагра и нефролитиаз. Исследования показали, что уровень мочевой кислоты высок в сыворотке и спинномозговой жидкости пациентов с рассеянным склерозом и является отражением митохондриальной дисфункции.

В свою очередь, снижение уровня мочевой кислоты в сыворотке крови оказывает благоприятный эффект снижая резистентности к инсулину и улучшает состояние и функцию почек.

По данным литературы наиболее вероятным механизмом развития гипертензии считается окислительный стресс на фоне гиперурикемии, снижение

доступности эндотелиального оксида азота, активация ренина и активность ангиотензина II. Это приводит к стойкому сужению сосудов почек, ишемии и гипертонии. Гиперурикемия может провоцировать гипертензию, особенно у людей, уже имеющих заболевания почек.

Выводы. Мочевая кислота может играть причинную роль в развитии первичной гипертонии. Рост данного заболевания в последние годы обусловлен неправильным питанием, включающим в себя потребление большого количества сахара, соли и других вредных в избыточном количестве компонентов, которые могут влиять на внутриклеточные уровни уратов. Сокращение потребления вышеуказанных веществ и увеличение потребления воды для подавления вазопрессина рассматриваются как потенциальные стратегии борьбы развития гиперурикемии и гипертензии.